Aus der medizinischen Klinik der Universität Tübingen
Vorstand: Professor Dr. Fr. Koch.

Vergleichende pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen bei einem Fall von akuter rheumatischer Pankarditis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen.

vorgelegt von

THEODOR GEIGER

aus Stuttgart.

1938

Aus der medizinischen Klinik der Universität Tübingen
Vorstand: Professor Dr. Fr. Koch.

Vergleichende pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen bei einem Fall von akuter rheumatischer Pankarditis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen.

vorgelegt von

THEODOR GEIGER

aus Stuttgart.

Dekan: Prof. Dr. Usadel

Referent: Priv. Doz. Dr. C. Ernst

Correferent: Doz. Dr. habil. Dr. W. Schmidt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen.

Meinen lieben Eltern
dankbar gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549610_0125

Seit der Entwicklung der Elektrokardiographie haben Vergleiche zwischen Veränderungen der Herzstromkurve des Lebenden mit dem anatomischen Substrat auf dem Sektionstisch bei den Forschern hohes Interesse erweckt. Gab doch das Ergebnis der Sektion vielfach die Kontrolle der intra vitam angestellten Überlegungen und bestand doch begründete Aussicht, auf diese Weise hinsichtlich Deutung des EKG, Prognose und Therapie der Herzkrankheiten vorwärts zu kommen.

Zu den bereits vorliegenden Veröffentlichungen soll der hier beschriebene Fall einen Beitrag darstellen. Wir konnten in diesem besonderen Fall einige Tage vor dem Tode ein EKG ohne pathologische Veränderungen aufnehmen und die Veränderungen der Herzstromkurve des langsam sterbenden Herzens verfolgen.

Angeschlossen wurde eine histologische Untersuchung des Herzens.

Pat. R. E. 18 Jahre wurde am 20. 6. 36. wegen akutem Gelenkrheumatismus in ein auswärtiges Krankenhaus aufgenommen. Familienanamnese belanglos. Über eigene Erkrankungen, insbesondere über frühere Halsentzündungen, keine Angaben. Er erkrankte vor 5 Tagen plötzlich mit Schmerzen und Schwellungen beider Knie- und Fußgelenke. Über Rötung der Gelenke ist nichts angegeben. Die Temperatur betrug abends bei der Aufnahme 39,3°, schwankte mit Ausnahme von 2 Steigerungen am 5. und 6. Tag (39,0°) zwischen 37,0° und 38,0.° Sonst keine Beschwerden. Über der Herzspitze systolisches Geräusch. Therapie: Bettruhe, Heißluft, Packungen, Pyramidon. Am 14. 8. in gebessertem Zustand, noch arbeitsunfähig, fieberfrei entlassen. Zu Hause erholte er sich nicht, bekam bei geringster Anstrengung Atemnot und starkes Herzklopfen und war dabei auffallend blaß. Zwei Wochen vor der Aufnahme in die Klinik weitere Verschlechterung des Zustandes. Kein Appetit, häufig Erbrechen, schon nach geringer Nahrungsaufnahme. Stauungs- und Druckgefühl im rechten Oberbauch. Keine Schwellung der Beine. Temperatur wurde nicht gemessen.

Am 22. 10. 36. Klinikaufnahme. Befund: Schlechter Ernährungszustand, blaß, schon in der Ruhe mäßige Dyspnoe. Tonsillen groß, ohne Pfröpfe. Lunge: Vereinzelt bronchitische Geräusche, über den unteren Teilen rauhes Bläschenatmen. Herz: Starke Thoraxerschütterung der linken Seite, epigastrische Pulsation; Grenzen verbreitert (M. r. 6 cm, M. l. 11,5 cm), Aktion regelmäßig. Frequenz 102/Min. Über der Spitze lautes systolisches und diastolisches Geräusch. Stark akzentuierter II. PT.. Über der Aorta leise systolische und diastolische Geräusche. Im 3. ICR. li. parasternal lautes, gießendes, diastolisches Geräusch, über Aorta und Herzspitze deutlich 2 Maxima. Blutdruck: R. R. 120/0, Puls regelmäßig, kräftig, celer. Stauung in den Halsvenen. Kein Leber-, kein positiver Venenpuls. Weiche, handbreit unter den Rippenbogen reichende Leber mit glattem, druckschmerzhaftem Rand. Keine Milzvergrößerung.

Diagnose: Dekompensiertes, kombiniertes Vitium; Mitralstenose und -Insuffizienz, Aorteninsuffizienz. Stauungserscheinungen im kleinen und großen Kreislauf. Verdacht auf frische Endokarditis. Das EKG zeigt keine Störungen, die auf ein Endo-Myokarditis hinweisen. Keine Temperatursteigerung. Auffallend ist die beschleunigte Senkung (Westergren 33), die Anaemie und die Leukozytose. Blutbild: 78% Hb., 4 Mill. Erythroz., 11 800 Leukoz.. Davon 71% Segmentk., 17% Lymphoz., 6% Stabk., 5% Monoz., 1% Basoph.

Behandlung und Verlauf: Salzarme Kost, Flüssigkeitsbeschränkung, Digitalis (0,2 als Pillen, 0,15 als Supp.), später ¼ mg. Strophantin mit Traubenzucker, Euphyllin. In den ersten 4 Tagen Besserung des Zustandes, Nachlassen des Erbrechens und des Spannungsgefühls. Leber unverändert.

26. 10. I. EKG.: Rhythmus regelmäßig. Vorhofzacken in allen drei Ableitungen positiv, hoch, 0,11 mm breit. Überleitungszeit 0,17 Sek. Die Initialschwankung der Abl. 1 zeigt eine Spaltung im absteigenden Schenkel. In Abl. 3 sind die R- und S-Zacke gleich groß. Die S-Zacke in Abl. 2 und Abl. 3 deutlich, fehlt in Abl. 1. Nach kurzem, isoelektr. Zwischenstück gut ausgebildete, in allen drei Abl. positive Nachschwankung. (Die Ableitungen sind von unten nach oben zu lesen.) Diagnose: Vorhofhypertrophie. 23. 10. Röntgenuntersuchung: Nach links und rechts großes, schlaff erscheinendes, dekompensiertes Herz. Es hat Mitralform und einen ziemlich steil abfallenden linken Herzrand. Stauungshili, Stauungslunge. Die Temperatur schwankte bisher zwischen 36,8° und 37,6°.

27. 10. und 28. 10.: Morgens 37,0°, abends 39,0°. Pulsfrequenz unverändert.

29. 10.: Gegen Morgen ziemlich plötzlich auftretende, erhebliche Herzschwäche. Sehr starke Atemnot, Zunahme der Leberschwellung, starke Cyanose des Gesichts, der Hände und der Beine. Puls sehr frequent, schlecht gefüllt und gespannt, regelmäßig. Sauerstoff, Strophantin 0,2 mg, Ephetonin, Novophyllin.

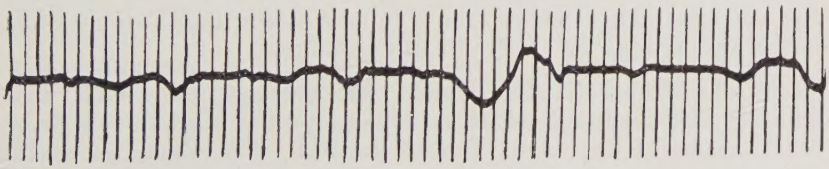
II. EKG.: Sinustachykardie. Vorhof: Ohne Besonderheiten. Überleitungszeit 0,23 Sek. Hauptschwankung: Im ganzen niedrig. R steigt langsam an, ist in allen drei Abl., vor allem in Abl. 1 und Abl. 3 geknotet, bzw. aufgesplittert. S 3 tief. QSR-Dauer 0,1 Sek. Zwischenstück in Abl. 1 etwas über der 0-Linie. Nachschwankung in allen 3 Abl. positiv. Diagnose: Verlängerte Überleitungszeit. Deutliche intraventrikuläre Reizleitungsstörung. — Tagsüber gleichbleibender Zustand. 3 × Strophantin, Novophyllin, Ephetonin. 2stündlich Cardiazol und Sympatol.

Am 30. 10.: Zunahme der Kreislaufschwäche. Puls unregelmäßig, schlecht gefüllt, sehr frequent, Pat. zeitweilig nicht bei Bewußtsein. Exitus kurz nach 11 Uhr.

Die EKG wurden bis zum 29. 10. mit dem Siemens-Universalhochfrequenzverstärker aufgenommen; die folgenden mit dem transportablen Siemens-Niederfrequenzverstärker unter Verwendung der üblichen Silberplattenelektroden.

EKG. 30. 10. 1936. 9.30 Uhr.

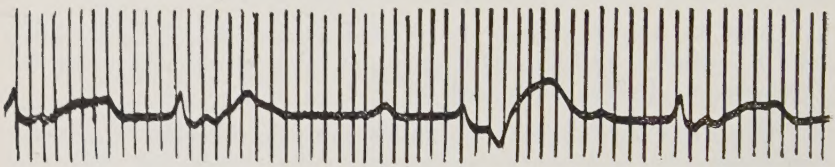
Ableitung 1: Sinusrhythmus, der häufig durch Ventrikelausfälle und Kammer-ES. unterbrochen wird. Die Frequenz von Vorhof und Kammer beträgt außerhalb der Extrasystolen und der Ausfälle 97/Min. Die Vorhofschwankungen sind niedrige, spitze Zacken von nicht immer gleicher Form und Dauer. Die Überleitungszeit schwankt um 0,3 Sek. Die Anfangsschwankung ist niedrig und verbreitert (2,6—3 mm) und dauert 0,15 Sek. S-Zacke ist wechselnd ausgebildet. RT ist abgerundet und verläuft in einem nach unten konvexen Bogen. Das T ist auffällig wellenförmig, bildet keine Zacke. In manchen Komplexen ist die Nachschwankung biphasisch. Nach dem 3. Komplex tritt ein Systolenausfall ein, dann folgen einige Extrasystolen mit niedriger Anfangsschwankung und mächtiger, entgegengesetzter Nachschwan-



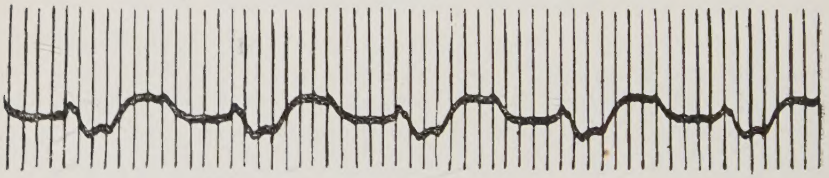
kung. Die S-Zacke verläuft dabei bogenförmig und dauert 0,12 Sek., sie geht direkt in die T-Zacke über. Dann folgen wieder

Ausschläge vom Grundrhythmus, die immer wieder, jedoch nur unregelmäßig von Kammerausfällen und Extrasystolen unterbrochen werden. Ob der Vorhof dabei erregt wird und weiterschlägt, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Die Pausen vom letzten übergeleiteten Schlag bis zum ersten wieder übergeleiteten dauern meist ziemlich genau so lange wie drei übergeleitete Schläge.

Ableitung 2: Sinusrhythmus, Frequenz 100/Min. Sie ist anfangs etwas schwankend, bleibt vom 20. Schlag ab genau bei 100. Die Vorhofausschläge sind kleine, manchmal biphasische Schwankungen, die sich noch z. T. in der vorangehenden Nachschwankung verbergen. Die Überleitung schwankt zwischen 0,12 und 0,3 Sek. Die R-Zacke erweist sich anfangs als eine spitze



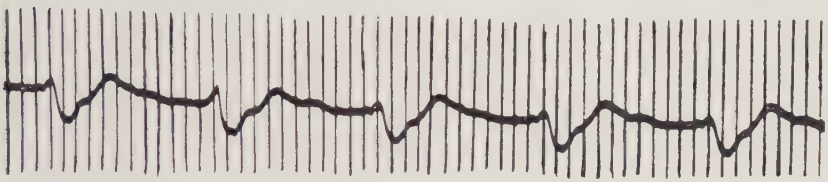
Zacke von 4 mm Höhe und ist stark verbreitert wie bei einem Verzweigungsblock. S ist biphasisch und dauert 0,12 Sek. Nach



dem 4., 5., 12., 13., 19., 24. Komplex fällt bei regelmäßig weiterschlagendem Vorhof ein Ventrikelkomplex aus. Die Pause ist dabei genau doppelt so lang, wie der normale RR-Abstand, 3× so lang in den Fällen, in denen noch eine Extrasystole auftritt. Diese weist bei sehr niedrigem R mit tief absteigendem negativem Schenkel (S-Zacke) eine mächtig vergrößerte Nachschwankung auf, die wellenförmigen Ablauf zeigt. Im weiteren Verlauf wird die R-Zacke sehr breit und niedrig (2,2 mm). Die Spaltung des absteigenden Schenkels, der immer tiefer unter die 0-Linie sich senkt, nimmt zu. T bleibt unverändert.

Ableitung 3: Die Kurve ist gelegentlich etwas verwackelt. Rhythmus unverändert, Frequenz 100. Nach dem 4. Komplex kommt es zu einem Ventrikelausfall. Die Pause ist dabei gleich dem doppelten RR-Abstand. Der Vorhof ist nicht mehr sicher nachzuweisen, da hier die Kurve stark verzittert ist. In den ersten Komplexen ist die R-Zacke noch 2,6 mm hoch, wird

dann zunehmend sehr niedrig. Gegen Ende der Aufnahme ist sie eben noch angedeutet. Die S-Zacke dauert 0,12 Sek. Sie senkt sich bis 4,4 mm unter die 0-Linie und geht in die ähnlich geformte spitze T-Zacke über. Dauer der Anfangsschwankung 0,2—0,25 Sek.



Diagnose: Wechselnde, stark verlängerte Überleitungszeit. Es kommt zu Ausfällen von Kammerkomplexen und zu zahlreichen ES. Der partielle Block geht zeitweilig in totalen Block über. Innerhalb der Kammern plötzlich auftretende ausgedehnte Reizleitungsstörung.

EKG. 30. 10. 36. 10.30 Uhr.

Ableitung 1: Die Kurve ist durch Muskelunruhe des Pat. stark verzerrt. Eine Vorhofzacke ist nicht nachzuweisen. Die ersten 4 Schwankungen haben eine Frequenz von 90/Min. Auf die träge, 0,12 Sek. dauernde Anfangsschwankung folgt die eben so träge, positive Nachschwankung. Die folgenden Ausschläge sind ventrikuläre ES mit kleiner R-Zacke, auf 0,14 Sek. verbreiterter tiefer S-Zacke und entgegengesetzter, hoher Nachschwankung. Sie sind den ES der früheren Aufnahmen ähnlich.

Ableitung 2: Regelmäßig auftretende Vorhofzacken als kleine biphasische Ausschläge. Frequenz 96/Min. Auf jede 2. Vorhofzacke folgt ein Ventrikelkomplex. Dabei beträgt die Überleitung erst 0,27 Sek. Sie nimmt dann gleichmäßig ab bis auf 0,12 Sek. vor dem 15. Ventrikelkomplex. Die Ventrikelschwankung dauert 0,15 Sek. Die R-Zacke ist eben angedeutet. Sie geht in die 0,12 Sek. währende S-Zacke direkt über. Auf diese folgt nach kurzem Zwischenstück die träge, über 0,3 bis 0,35 Sek. gehende Nachschwankung. Die Ventrikelkomplexe werden im Verlauf der Abl. immer niedriger. Dann fallen bei regelmäßig weiterschlagendem Vorhof diese nach dem 10. Ventrikelkomplex aus. Dauer der Pause 5,7 Sek. Dann nach 2 atypischen Kammerkomplexen weiter Kammerstillstand. Es handelt sich also um einen anfänglichen 2 : 1 Block, der dann in einen totalen Block übergeht. Die trägen, immer niedriger werdenden Ventrikelkomplexe mit neg. R-Zacke zeigen die schwere intraventrikuläre Störung des Reizablaufes.

Ableitung 3: P ist schwer zu diagnostizieren, da die Kurve z. T. stark verwackelt ist. Eine Überleitung der Erregung vom Vorhof zur Kammer ist nicht sicher zu erkennen. Es liegt möglicherweise ein totaler Block vor. Auf eine träge, 0,43 Sek. dauernde ES mit neg. T folgen in regelmäßigem Rhythmus 7 untereinander gleichgeformte Ventrikelkomplexe. Dem 2. geht eine Vorhofzacke voraus. Die Überleitung beträgt dabei 0,3 Sek. Sie wird vor den folgenden Ventrikelkomplexen zunehmend geringer und beträgt vor der 7. Ventrikelzacke 0,12 Sek. Danach fällt der Ventrikel aus. Der Vorhof schlägt allein weiter. Nach 0,35 Sek. eine ES. Die Ventrikelkomplexe dauern 0,28 Sek. und stellen biphasische Schwankungen dar mit kleiner R- und tiefer S-Zacke.

10.43 Uhr Ableitung 2: Rhythmus regelmäßig. Frequenz 100/Min. Die Vorhofzacke ist eine kleine biphasische Schwankung, die z. T. noch in der vorangehenden Nachschwankung liegt. Die Überleitung beträgt 0,12 Sek. Die Ventrikelkomplexe dauern 0,35 Sek.; sie sind denen der vorangehenden Abl. grundsätzlich gleich. Die Ausschläge sind jedoch größer. Sie stellen eine wellenförmige Schwankung dar, mit neg. Anfangsschwankung und entgegengesetzt gerichteter, hoher Nachschwankung. Nach dem 7. Schlag Ausfall eines Kammerkomplexes.

10.45 Uhr Ableitung 2: Dasselbe Bild. Nach dem 4. Kammerkomplex Ausfall einer Ventrikelschwankung. Es handelt sich wahrscheinlich um einen partiellen Block mit Ausfall eines Ventrikelkomplexes. Der R-R-Abstand beträgt dabei das 1½fache des für die Kurve normalen R-R-Abstandes.

10.47 Uhr Ableitung 2: Rhythmus regelmäßig, Frequenz 95/Min. Die Ausschläge sind alle wesentlich kleiner geworden und haben keine Ähnlichkeit mehr mit denen der vorangehenden Aufnahme. Den Ventrikelkomplexen geht eine biphasische Vorhofschwankung voraus. Überleitungszeit anfangs 0,24 Sek. Sie nimmt immer mehr ab, bis die Vorhofzacke in den Kammerkomplex fällt. Dieser besteht aus einer biphasischen Anfangsschwankung (R + S-Zacke), der nach kurzem Zwischenstück die ebenfalls biphasische Nachschwankung folgt. Diese geht fließend in die isoelektrische Linie über. Nach dem 3. Komplex folgt bei regelmäßig weiterschlagendem Vorhof eine 1,8 Sek. dauernde Pause, in der eine ES liegt.

10.50 Uhr Ableitung 2: Im ganzen unverändert.

10.52 Uhr Ableitung 2: Die Kurve ist im ganzen wieder stark verzittert. Keine deutliche Vorhofzacke. R-Zacke kaum zu erkennen. Die Kurve geht dann über ein negatives S ohne Zwischenstück in die positive, 0,3 Sek. dauernde Nachschwankung über. Der Ablauf der Kurve ist äußerst träge geworden.

10.55 Uhr Ableitung 2: Der Anfangsschwankung voraus geht in 0,2 Sek. die Vorhofschwankung. Diese hat dieselbe Größe und Form wie bisher. Die Anfangsschwankung besteht aus der kleinen, spitzen R-Zacke. Auf diese folgt nach 0,1 Sek. die im Laufe der Aufnahme immer größer werdende biphasische Nachschwankung von 0,3 Sek. Dauer. Nach P_5 Ausfall eines Ventrikelkomplexes.

11.04 Uhr Ableitung 2: Die Kurve ist erheblich verzittert. Nach verschieden langen Pausen (bis 5,7 Sek.) treten Ventrikelkomplexe auf. Diese bestehen aus 0,15 Sek. dauernden R-Zacken, die von einer negativen Schwankung der über 0,25 Sek. gehenden S-Zacke gefolgt werden. Von einer Vorhofaktion ist nichts mehr zu sehen.

Zusammenfassend zeigt das EKG.:

26. 10. die Zeichen der Vorhofhypertrophie.

29. 10. eine Verlängerung der Überleitungszeit, Sinustachykardie. Intraventrikuläre Reizleitungsstörung.

30. 10. Verlängerung der Überleitungszeit. 2 : 1 Block und zeitweise totalen Block. Extrasystolen, Kammerausfälle infolge der gestörten Überleitung, die in deren Verlängerung zum Ausdruck kommt und wohl auch infolge verminderter Ansprechbarkeit der Kammern auf den Vorhofreiz entsteht. Zunehmende Störung der intraventrikulären Reizleitung.

10.30 Uhr: Die Kammerkomplexe werden noch atypischer. Die Frequenz schwankt bis ganz kurz vor dem Ende zwischen 90 und 100/Min. Erst bei der letzten Aufnahme nur noch vereinzelte Kammerkomplexe. Dabei keine sichtbare Vorhofzacke mehr.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen.

Die am 30. 10. vorgenommene Sektion ergab als Hauptkrankheit eine Myokarditis und als Todesursache Herzschwäche. Makroskopisch: Herzkammern mäßig hypertrophiert, sehr stark dilatiert. Das schwielig verdickte Perikard zeigt lappige Fibrinbeläge. Der Herzbeutel ist unten in seiner ganzen Breite mit dem Zwerchfell verwachsen. Seine Vorderfläche ist mit der Herzvorderfläche verklebt. Er enthält eine vermehrte Menge hellroter, klarer Flüssigkeit. Das Herz enthält viel flüssiges Blut und wenig Gerinnsel. Auf der Mitralklappe einige ältere warzenförmige Auflagerungen. An einer Stelle eine etwa 2 stecknadelkopfgroße frischere, graubraune, gallertige Auflagerung. Am mittleren Segel der Aorta eine fast erbsengroße, graubraune, weiche Verdickung. Unter dem freien Rand des rechten Segels warzen-

förmige Gebilde. Die Klappen des rechten Herzens ohne Veränderungen. Auf dem Schnitt ist der Herzmuskel dunkelrotgraurot gefleckt, deutliche graue Herde sind nicht zu erkennen. Kranzgefäße und Aorta normal.

Starres Oedem der Lungen, Muskatnußleber, zahlreiche kleine Frosionen des Magens, Tonsillen groß, buchtig, zerklüftet mit Pfröpfen und narbigen Einziehungen. Hirnoedem. Die Milz wiegt 150 g und zeigt bei mittlerer Konsistenz deutliche Follikelzeichnung.

Mikroskopischer Befund:

Gegend des Reizleitungssystems zwischen AV.-Knoten und Sinusknoten — oberster Teil des Kammerseptums. Hämatoxilin-Fosin: Das Endokard ist bindegewebig verdickt und verdichtet, mit zelligen Infiltraten, die reich an Leukozyten sind. An den Leukozyten Kernzerfall. Die Infiltrate erstrecken sich auch ein gutes Stück in die Muskulatur zwischen die Fasern hinein. An vielen Stellen sind sie mehr lymphozytär. Sie sind auch reichlich vorhanden im Bereich der an dieser Stelle getroffenen Reizleitungsfasern. Auch das Bindegewebe des Septum membranaceum ist verdickt und infiltriert und zeigt zahlreiche Gefäßsprossen und haemosiderinhaltige Zellen. Sudanfärbung: Starke, fleckige, feintropfige Verfettung von Muskelfasern. An kleinen Arterien im Bereich der entzündlich veränderten Stellen Intimaverdickungen mit geringer Einengung der Lichtung (Sekundäre Veränderungen in entzündlichem Narbengebiet).

Kammerseptum Mitte bis unten: Auch hier verdicktes und infiltriertes Endokard. Unter den Infiltratzellen reichlich Leukozyten und Lymphozyten. Die Veränderungen setzen sich in geringer Stärke auch durch die Muskelwand fort. Das Endokard der rechten Kammer ist wenig verdickt, aber die subendokardialen Schichten des Muskels zeigen auch ziemlich reichlich herdförmig angeordnete Leukozytenhaufen.

Kammerseptum und Septum membranaceum links in der Gegend der Mitralis: Hämatox.-Eos.: Die Veränderungen am Endokard und in der Muskulatur sind die gleichen. Das Septum membranaceum und die darin enthaltenen Reizleitungsfasern sind auch reichlich von Rundzellinfiltraten durchsetzt. Im Bereich der Kammermuskulatur ein vereinzeltes, rheumatisches Knötchen; vereinzelte solche auch unter dem Endokard. Bei Sudanfärbung auch Fettablagerung in den Reizleitungsfasern.

linke Kammerwand seitlich unten: Hämatox.-Eos.: Bindegewebige Verdickung. Stellenweise noch Infiltrate. Verdichtungen mit kleinen Fibrinresten. Abheilende rheuma-

tische Knötchen. Die Perikarditis ist also vorwiegend abgelaufen oder nur noch schleichend fortschreitend. Endokarditis: Auch hier fleckige Verfettung von Mukosa des Aortenklappe. Ein untersuchter Segel ist verdickt und stark sklerosiert. An einer Stelle seiner Oberfläche eine alte, klumpige Fibrinauflagerung.

Zusammenfassend zeigen sich überall am Herzen dieselben Veränderungen. Eine abgelaufene oder schleichend fortschreitende Perikarditis. Sehr ausgedehnte, fleckige Verfettung des Herzmuskels (Tigerherz). Schleichende Endokarditis der Aortenklappe. Am Wand-Endokard die gleichen Veränderungen, die weit ins Myokard hineingehen. Ebenso wie die Muskulatur sind auch die Bündel des Reizleitungssystems verfettet und mit lymphozytären Infiltraten durchsetzt.

Wie alt sind die vorliegenden Veränderungen? Es sind alte Veränderungen vorhanden, zu denen eine schleichende oder schubweise verlaufende und stellenweise fortschreitende Entzündung des Herzmuskels hinzutrat. Wahrscheinlich war die rheumatische Erkrankung des Herzmuskels trotz des Verschwindens der Gelenkbeschwerden bei der Entlassung aus dem Krankenhaus nicht abgeheilt, sondern entwickelte sich schleichend weiter. Zur Erklärung der plötzlichen Verschlechterung des Zustandes am 27. 10. ist ein neuer massiver Schub der rheumatischen Infektion, für den auch pathologisch-anatomisch keinerlei Anhaltspunkte bestehen, nicht notwendig. Die starken Veränderungen im Herzmuskel erklären die schweren klinischen Erscheinungen. Ebenso stehen die Schwere und die Art und Weise der elektrokardiographischen Veränderungen, wenigstens der letzten Tage, in ziemlich engem Zusammenhang sowohl mit dem klinischen Zustand, als auch mit dem pathologisch-anatomischen Befund. Bemerkenswert ist aber das Fehlen jeglicher krankhafter Veränderungen im EKG vom 23. 10., obwohl sind sicher die anatomischen Veränderungen nicht wesentlich geringer gewesen, als einige Tage nachher.

Vor einer Besprechung des Falles, vor allem unter Berücksichtigung der vorliegenden EKG, sollen die bisher veröffentlichten Ergebnisse aufgeführt werden, die an Hand von EKG-Aufnahmen sterbender Herzen gewonnen wurden. Es werden zuerst die Ergebnisse aufgeführt, die am gesunden sterbenden Herzen gewonnen wurden, dann folgen die EKG sterbender kranker Herzen.

Bisher veröffentlichte Fälle von EKG-Aufnahmen des sterbenden Herzens.

Von Anbeginn elektrokardiographischer Forschung gehörte die Frage, ob eine Kongruenz bestehe zwischen den Erregungs-

vorgängen im Herzen und dessen mechanischem Verhalten zu denjenigen, die von vornherein im Brennpunkte des Interesses standen. Eine solche Kongruenz wurde ursprünglich von Einthoven (5) angenommen, sie wird jedoch heute von fast allen anderen Forschern abgelehnt.

Zur weiteren Klärung der Beziehungen zwischen dem EKG und dem klinisch und autoptisch festgestellten Zustand des Herzens wurden besonders die EKG sterbender Herzen aufgenommen.

Bei 7 untersuchten sterbenden Herzen, die gesund waren, wo der Pat. also an einer anderen Erkrankung starb, fand Robinson (16) eine Verlangsamung der Schlagfolge und Verlängerung der Überleitungszeit. Darauf folgte partieller oder totaler Block, wobei die Frequenz meist allmählich bis zum endgültigen Stillstand abnahm. Einmal kam es plötzlich direkt zum Kammerflimmern, einmal auf dem Wege über eine ventrikuläre Tachykardie. Nur in einem Falle standen Vorhof und Ventrikel gleichzeitig still. 4mal überdauerte die Ventrikelaktion die der Vorhöfe. R wurde kleiner, T größer. Verbreiterung beider Kammerschwankungen mit Neigung zum Zusammenfließen. Dieuaide, Francis R. und Davidson (2) beobachteten drei Fälle. Dabei kam es ebenfalls zu zunehmender Verlangsamung der Aktion, Verlängerung der Überleitungszeit und Systolendauer, Verkleinerung von Anfangs- und Nachschwankung. AV-Automatie als Reizleitungs- oder Reizbildungsstörung. Der Vorhof wurde langsamer und hörte früher auf zu schlagen, als die Kammern. Einmal Anfälle von Kammerflimmern, einmal vorübergehendes Vorhofflimmern mit ventrikulärer Tachykardie. Dazu ventrikuläre ES verschiedenen Ursprungs. Einmal kam es zur Verschmelzung von R und T. Bohnenkamp (1) beschreibt einen klinisch, herzgesunden Fall, der histologisch keinen krankhaften Befund darbot und kommt zu dem Ergebnis, daß der Herztod im wesentlichen Überleitungstod sei, eine Feststellung, die v. Hoeßlin nur in beschränktem Maße gelten läßt. Schellong (18) findet am sterbenden Herzen regelmäßig 2—3 Stadien, die sich mehr oder weniger klar voneinander abgrenzen lassen. Erst wird das Tempo des Sinus, dessen Führung noch alle Teile des Herzens folgen, langsamer. In einigen Fällen wird die Schlagfolge zunehmend langsamer, bis dann jede Tätigkeit des Herzens aufhört. Sonst beginnt als zweites Stadium die automatische Tätigkeit eines, manchmal mehrerer Zentren — meist des AV-Knotens —. Der Übergang vom ersten zum zweiten Stadium erfolgt z. T. bei noch hohem Sinusrhythmus oder erst wenn dieser fast erloschen ist; manchmal springt er bei verhinderter Überleitung ein. Es kann zu immer länger dauernden Ausfällen der Kammerkomplexe kommen, bei regelmäßig weiterschlagenden

Vorhöfen. Der Grund dafür wird in mangelnder Kammererregbarkeit, nicht in einer erschwerten Reizleitung gesehen. Nach diesem zweiten Stadium erfolgt meist der Exitus, mitunter stellt sich als drittes Stadium der Sinusrhythmus wieder her und erst dann erfolgt der Exitus. Diese stets beobachtete Verlängerung der Überleitungszeit, die der Sinusverlangsamung parallel geht, wird mit der negativ-dromotropen Wirkung des Vagus erklärt. Schellong beschreibt dann das Vorkommen der sogenannten Lucianischen Perioden. AV-Dissoziation kommt nicht durch Leitungsstörung zustande, sondern durch Herabsinken der Sinusfrequenz unter die Frequenz eines sekundären Zentrums, das die Schlagfolge der Kammern bestimmt. Die Vorhöfe folgen dabei in langsamerem Tempo dem Sinus. Vorkommen von Interferenzdissoziation. Ob Kammerflimmern entsteht, ist abhängig von der Fähigkeit des Herzmuskels zu frequenter heterotoper Reizbildung ohne Rücksicht darauf, ob die Vorhöfe flimmern. Vorhofflimmern greift nicht auf die Kammern über und umgekehrt. In 2 Fällen entwickelte sich dieses Kammerflimmern aus einer regelmäßigen Tachysystolie. Dies entspricht auch den Anschauungen von Rothberger und Winterberg (17), während nach de Boer beim Kammerflimmern sich verschiedene Teile der Kammer nacheinander kontrahieren, wobei die Erregung ruckweise den Ventrikel durchlaufe. Das Kammerflimmern geht nach der Ansicht von Haberlandt und von v. Hoeßlin (9) vom AV-Knoten aus und stellt nur eine erhöhte Frequenz desselben dar. Nach Mines läuft eine Erregung beim Kammerflimmern kreisförmig um die Kammer. Von Kammerflimmern bringt Halsey (7) noch einen Fall. Donath und Kauf (3) beschreiben ebenfalls einen Fall von Kammerflimmern. V. Hoeßlin berichtet über einige Fälle von Kammerwühlen, z. T. mit Rückkehr zu normaler Schlagfolge. Schellong schließt weiter aus den veränderten Formen von R und T beim sterbenden Herzen auf Störungen im Erregungs- und Kontraktionsablauf. T wird größer und wird positiv, wenn es vorher neg. war. Alle Funktionen leiden somit Schaden. Über die Stärke der Schädigung ist gar kein Aufschluß zu geben, über ihre Reihenfolge nur ein auf den Einzelfall beschränkter. Automatie setzt ein, wenn durch Vaguswirkung die Sinusschlagfolge langsamer wird. Auch über die Reihenfolge des Absterbens der einzelnen Herzteile liegen verschiedene Ansichten vor. Nach Kahn, Morries und Goldstein (11) ist die Veränderung und zugleich das Wichtigste beim absterbenden Herzen das Versagen des Sinusknotens. Nach Pick (15) behält gerade der Sinusknoten am längsten die Fähigkeit zur Wiederbelebung. Das primum moriens des Herzens liege an der empfindlichsten Stelle, nämlich am Übergang der Kontraktionswellen von der Purkinjeschen Faser in den Herzmuskel. Schon geringe Stoffwechsel-

störungen hemmen diese Überleitung. Diese sind anatomisch nicht nachweisbar. Auch v. Hoeßlin (9) beobachtet in seinen Fällen verschiedenen Verlauf, normalen Erregungsablauf mit oder ohne Überdauern der Vorhoferregung; verhältnismäßig rasches Versagen des Sinusreizes mit Überspringen der Reizentstehung auf den AV-Knoten oder auf eine tiefer gelegene Stelle. Der Rhythmus ist dabei im Anfang meist verlangsamt, manchesmal herrscht zeitweiliger Stillstand. Eingeschaltete tachykardische Perioden der Kammern mit größerer oder geringerer Frequenz. Manchesmal vorübergehendes Wühlen. Ebenso verschieden sind auch die Formveränderungen im EKG, das in einigen Fällen bis zum Ende normal ist. Oft wird der Kammerkomplex niedriger, die R-Zacke breiter. Der R-Zacke folgt eine verschieden tiefe und breite negative Zacke, die mit der ursprünglichen S-Zacke kaum mehr etwas zu tun hat. Vielleicht sind darin Reste der T-Zacke zu sehen. Der Erregungsablauf geht wohl meistens von der Basis aus und verläuft nach der Spitze zu, so daß biphasische Schwankungen entstehen, wobei verlangsamter Ablauf in einzelnen Herzteilen das EKG in seiner Form vielfach modifizieren kann. In der T-Zacke sieht er den überdauernden Rest der Aktionsströme der Herzbasis. Ähnlich wie Schellong beobachtet v. Hoeßlin ein Größerwerden der Nachschwankung gegen das Ende zu, oft ein Verschmelzen und gegensätzliches Verhalten von Anfangsschwankung und Nachschwankung. Dabei wird ein Übergang der Reizentstehung auf den AV-Knoten angenommen. Daß diese Erregung zum Vorhof zurückgeleitet wird, ist nicht beobachtet. Manchmal überdauert der Aktionsstrom des Vorhofs den des Ventrikels. Martini und Sckel (13) finden in 11 von 17 Fällen erst ein Absinken der Sinusfrequenz. Meist kam dann die P-Welle in Wegfall, wahrscheinlich infolge Erlahmens des Sinusknotens. Da kein Flimmern der Vorhöfe dabei beobachtet wird, ist ein Versagen des Vorhofes nicht anzunehmen, ebensowenig wie eine Reizleitungsstörung, bei der es erst zu Blockbildung hätte kommen müssen. In allen untersuchten Fällen tritt für den ausfallenden Sinusknoten der AV-Knoten ein. Andere untergeordnete Zentren spielen keine wesentliche Rolle. Die Nachschwankung zeigt inkonstantes Verhalten. Sie schwand oder wurde neg. oder nahm zu bei gleichzeitigem Kleinerwerden des QRS-Komplexes, oder es kam zur Verschmelzung beider. Ein gesetzmäßiges ultimum moriens war nicht festzustellen; meist war es der AV-Knoten. In 4 Fällen bestand der AV-Rhythmus bis ans Ende. In allen anderen Fällen wurde er abgelöst von einfachen, sinuswellenförmigen Schwankungen, die gegen das Ende zu in immer größeren Abständen auftraten. Meist entwickelten sich diese nicht aus dem AV-Rhythmus. Leitungsstörungen spielten keine wesentliche Rolle. Iwasaki (10) beschreibt die verschiedenen Formen des EKG beim sterbenden Herzen.

Die verschiedenartigen Erscheinungen lassen sich weder nach der vorangegangenen Tätigkeit, noch aus dem pathologisch-anatomischen Befunde erklären. Die beschriebenen Veränderungen gleichen im wesentlichen denen Schellongs. Misao T., N. Maeda, T. Tanaka, K. Noma und S. Itoh (14) berichten über 30 Fälle von EKG-Aufnahmen im agonalen Zustande des Menschen. In einem Fall herrschte bis zum Ende normale Schlagfolge. Meist jedoch Kammerautomatie. Vor den Arrhythmien, die kurz vor dem Tode auftraten, stand das Kammerflimmern zahlenmäßig an zweiter Stelle, während Vorhofflimmern und ES ganz selten sind. Die einzelnen Abschnitte erfahren eine Verlängerung, die Zacken eine schon früh einsetzende Erniedrigung. Als sicherstes Zeichen der Herzschädigung wird häufig ein tiefes T gefunden.

Die herzkranken Fälle: Bei 2 Fällen dekompensierter Herzfehler beobachtete Schellong Vorhofflimmern. Diese Herzen waren organisch geschädigt und starben so unter Zeichen der allmählich nachlassenden Reizbildung. Ursache der Automatie ist bei Vorhofflimmern die Reizleitungsstörung. Die Dauer der terminalen Herzbewegung kann von der Art des Todes abhängig sein (ob primärer Atem- oder Herzstillstand). Die Art des Herzstillstandes erfolgt in gleicher Weise, ob eine primäre Respirations- oder Herzlähmung vorliegt. Herzen mit Myokardschaden zeigen im Gegensatz zu myokardgesunden Herzen keine Neigung zu Automatie des AV-Knotens. Für das kranke Herz sieht er im Sinusknoten das ultimatum moriens.

Nach den Beobachtungen von Martini und Sckel geht der Grad der Fähigkeit zu automatischer Reizbildung dem klinisch und autoptisch erkennbaren Zustand des Herzens nicht parallel. Von den Fällen Schellongs starben 11 unter den Zeichen der gesteigerten Reizbildung. Darunter waren nur 2 Fälle mit Myokardschäden. Bei den übrigen 11 Kranken, deren Herztod unter zunehmender Verlangsamung der Schlagfolge vor sich ging, finden sich allein 7 mit hochgradigen Myokardschäden. „Herzkranke sterben also anscheinend nicht mit Zeichen der hochgradigen Erregung des Herzens, oder gar mit Kammerflimmern, wenigstens nicht, wenn die Leistungsfähigkeit des Herzens die unmittelbare Ursache des Todes ist." Ist Respirationslähmung die unmittelbare Ursache des Todes, so kommt es also auch dabei in erster Linie auf den Zustand des Herzmuskels an, ob er noch zu einer starken Reizbildung fähig ist oder nicht. Auch Pick nimmt auf Grund von Versuchen für das gesunde Herz eine große Widerstandskraft der Kammerteile des Reizleitungssystems an. Für das kranke Herz jedoch treffe dies nicht zu. Auch die Triebmuskulatur bleibt im Gegensatz zum kranken beim gesunden Herzen lange überlebend.

Nach v. Hoeßlin ist bei Herzkranken der langsame Tod des Herzens häufiger als beim Herzgesunden, der aus einer anderen Ursache starb. Akuten Herztod sieht man jedoch gelegentlich auch bei schwer dekompensierten Herzfehlern. Nach einer Zusammenstellung von 119 Fällen mit und ohne Klappenveränderungen starben 58% mit Vorhofflimmern, davon 30 akut und 33 langsam. (Nach einer späteren Statistik aus einer größeren Zahl von Fällen war das Verhältnis = 60 : 40.) Von 42 Herzen mit dekompensierten Vitien verschiedenster Art ohne Vorhofflimmern starben 18 plötzlich und 24 langsam. Von 14 Fällen mit Herzmuskelerkrankungen ohne größere Klappenveränderungen starben 4 rasch, 10 langsam. Das Vorhofflimmern hat also keinen Einfluß auf den raschen oder langsamen Tod des Herzens. Bei Herzmuskelerkrankungen ist der langsame Tod häufiger. Das langsam schlagende Herz neigt mehr zu akutem Tod, das rasch schlagende spricht weniger auf Extrareize an. Die Aufsplitterung der R-Zacke ist ein Zeichen der Reizausbreitungsstörung als Folge der Herzmuskelschädigung. Iwasaki beobachtete einen Fall, bei dem es wechselnd zu Blockbildung und zu Adam-Stokeschen Anfällen kommt, bei völliger AV-Dissoziation. Die Kurven der terminalen Kammerautomatie zeigen verschiedenartige Ausschläge, die besonders vor dem Aufhören der Herztätigkeit ungewöhnlich sind, was bei der völligen Dissoziation des kranken Herzens nicht beobachtet wird. Die Frage, warum das Herz gerade in dem bestimmten Augenblick versagt, und warum dieses Versagen auf so verschiedene Art und Weise geschieht, kann nach v. Hoeßlin nicht beantwortet werden. Jedenfalls gibt der pathologisch-anatomische Befund keinen Aufschluß, und man muß mit der Erklärung auf funktionelle Störungen zurückgreifen. Aschoff sieht infolge des vorzüglichen Zustandes, in dem der Herzmuskel sich bei der histologischen Untersuchung befand bei Pat., die an ihren Herzfehlern gestorben waren, die Ursache des Versagens in der Erhöhung des Widerstandes, den das Herz zu überwinden hat und nicht am Herzen selbst. Viele von den Veränderungen hält er nicht für Ursache des Versagens, sondern für dessen Folge: „Wir wissen nichts Sicheres darüber, wie weit eine umfangreiche Zerstörung des Reizleitungssystems eine wirkliche Herzschwäche bedingen kann. Nur der Diphtherietod läßt sich aus den schweren parenchymatischen Veränderungen des Herzmuskels erklären."

Beim Vergleich unseres Falles mit den Ergebnissen der Literatur ergibt sich:

26. 10. Der Kranke wurde mit erheblicher Kreislaufschwäche in die Klinik aufgenommen. Er wies zwar keine Erhöhung seiner Körpertemperatur auf, doch mußte man auf Grund der bestehenden Anaemie, der Leukozytose und der beschleunigten Blut-

senkung einen schleichend verlaufenden, infektiösen Prozeß annehmen, der sich wahrscheinlich am Herzen abspielte. Das am selben Tage aufgenommene EKG zeigt keine, auf einen krankhaften Zustand des Herzens hinweisende Zeichen.

Die bei der Sektion gefundenen Veränderungen des Herzens waren sicherlich in ausgedehntem Maße schon am 26. 10. vorhanden. Es kann also aus dem normalen EKG nicht ohne weiteres auf ein anatomisch normales Herz geschlossen werden.

29. 10. Die Herzschwäche nahm gegen Morgen ziemlich plötzlich weiter zu. Das EKG zeigt nun eine Sinustachykardie mit einer Überleitungszeit von 0,23 Sek. Die Hauptschwankung ist geknotet und aufgesplittert, ein Zeichen der Störung der Reizausbreitung innerhalb der Kammern.

30. 10. Trotz der Therapie nahm die Kreislaufschwäche weiter so stark zu, daß zeitweise Bewußtseinsstörungen auftraten und das Herz um 11.04 Uhr endgültig versagte.

Diesen schweren klinischen Erscheinungen entspricht auch das stark pathologische EKG. Bei ziemlich regelmäßigem Rhythmus und bis kurz vor dem Ende nachweisbarer Vorhofzacke nimmt die Überleitungszeit immer mehr zu. Manchesmal Unterbrechung der Überleitung. Zeitweise 2 : 1 Block, totaler Block, Extrasystolen, Kammerautomatie. Die Ursache der Kammerautomatie liegt nicht in einem Versagen des Sinusknotens begründet, sondern in der gestörten Überleitung des Sinusreizes auf die Kammern und vielleicht auch in der herabgesetzten Erregbarkeit der Kammern.

In der Form der Kammerkomplexe zeigt sich die Reizausbreitungsstörung als Folge der Herzmuskelschädigung. Auf die immer kleiner werdende R-Zacke — erst ganz am Schluß nimmt sie an Größe wieder zu — folgt eine tiefe, negative S-Zacke. T wird größer, Anfangs- und Nachschwankung verschmelzen öfter zu einer sinusförmigen Schwankung. Auch die Dauer von Initial- und Nachschwankung ist stark verlängert. Die Kammern stehen allmählich still und überdauern wenig die Aktion der Vorhöfe.

Bei der Sektion zeigte das Perikard dicke Schwielen. Die Herzkammern waren mäßig hypertrophiert und stark dilatiert. Auf der Mitralklappe fanden sich alte und frische Auflagerungen. Mikroskopisch zeigte sich eine ausgedehnte, fleckige Verfettung des Herzmuskels neben leukozytären und lymphozytären Infiltraten, die sowohl im Endo- als auch im Myokard und in den Fasern des Reizleitungssystems lokalisiert waren.

Die toxische Schädigung infolge der Infektion führte zu einer entzündlichen Reaktion der Herzhäute und zu den ausgedehnten Infiltraten des Myokards, daneben zu der erheblichen Störung bzw. auch Herabsetzung der Stoffwechselvorgänge innerhalb des Herzens. Das kommt in der starken Verfettung deutlich zum Ausdruck. Daraus erklärt sich eine Verminderung der Leistungsfähigkeit des Herzens, sowohl in bezug auf die Reizleitung, Erregbarkeit, als auch auf die Kontraktilität der einzelnen Muskelfasern. Diese stark herabgesetzte Leistung hatte eine weitere Anoxie des Herzens zur Folge, die sich ihrerseits auf die Funktion verschlechternd auswirken mußte, bei der anatomischen Untersuchung aber nicht zum Ausdruck kommt.

Die Erkrankung des Herzmuskels war also mit dem Schwinden der Gelenkbeschwerden, wie neben dem anatomischen Befund auch der klinische Verlauf, das Blutbild und die beschleunigte Senkung zeigen, nicht abgeheilt. Sie verlief schleichend weiter bis zum völligen Versagen des Herzens.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
P	0,05	0,07	?	—	—	0,1	—	—	0,1	—	—	0,1	0,1	—	0,08	—	—
P - P	0,56	0,55	1,65	—	—	1,92	—	—	1,99	—	—	0,65	2,07	—	2,08	—	—
P - R	0,16	0,23	(0,27)	—	—	(0,3)	—	—	(0,3)	—	—	0,32	0,32	—	(0,45)	—	—
R - R	0,64	0,60	—	0,6	1,0	—	1,5	0,92	—	0,65	1,30	0,65	0,1	1,25	—	1,04	0,8
R - T	?	0,4	—	0,43 E. S.	0,45 E. S.	—	0,5 E. S.	0.45 E. S.	—	0,45 E. S.	0,4 E. S.	0,4	?	0,47 E. S.	—	? E. S.	0,45 E. S.

	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
P	0,1	0,1 ?	in T	0,09	ver-zittert	0,1	0,05	?	0,1	—	0,1	0,05	0,05
P - P	0,58	0,58	⌣0,6	1,95	—	0,62	1,55	?	0,77	—	0,68	0,68	1,25
P - R	0,26	0,29	0,3	0,305	—	0,3	0,24	?	(0,29)	—	0,25	0,17	0,19
R - R	0,6	0,57	0,65	1,22	0,68	0,65	0,6	0,94	—	0,75	0,7	0,7	?
R - T	0,4	0,39	0,43	0,41	0,5	0,42	?	0,48	—	0,46 E. S.	0,42	0,43	0,45

Das Ende der Kurve ist durch Muskelunruhe stark verzittert, so daß genaue Maße nicht aufgenommen werden können.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
P	0,1	0,1	0.1	0,1 ?	0,1	—	0,08	0,1	0,07	0,06 ?	0,1	?	0,1	—	0,1	0,1	0,08
P - P	0,8	0,55	0,55	0,55	0,80	—	0,63	0,8	0,63	0,56	0,5	0,55	0,75	—	0,73	0.6	0,6
P - R	0,3	0,22	0,3	—	(0,3)	—	0,28	0,3	0,12	0,11	0,17	—	—	—	0,3	0,25	0,25
R - R	0,69	0,64	1,1	—	—	0,8	0,63	0,65	0,63	0,63	1,0 ?	—	—	0,93	0,68	0,63	0,62
R - T	0,45	0,45	0,45	—	—	0,45 E. S.	0 45	0,45	0,45	0,45	0,48	—	—	0,6 E. S.	0,48	0,48	0,45

	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
P	?	0,1 ?	0,1 ?	0.1 ?	?	?	?	0,1	0,07	0,05
P - P	0,59	0,6 ?	0,6 ?	0,6	0,6	0,6	0,65	0,65	0,6	0,6
P - R	0,25	—	0,3	0,25	0,2 ?	0.17 ?	—	0,25	0,25	0,25
R - R	1,25	—	0,57	0,58	0,6	1,25	—	0,65	0,6	0,6
R - T	0,45	—	0,45	0,47	0,45	0,45	—	0,45	0.45	0,45

Die Kurve bleibt bis ans Ende bei diesen Werten der Zacke Nr. 27.

Abl. 3

ist erheblich verzittert, sodaß genaue Werte nicht aufgenommen werden können.

Abl. 2

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
P	Nicht nachweisbar!									
P - P										
P - R										
R - R	0,7	0,65	0,65	1,1	1,15	0,85	1,2	1,25	1,15	1,0
R - T										

	1	2	3	4	5	6
P	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
P - P	—	0,65	0,66	0,65	0,65	0,64
P - R	—	—	0,27	—	0,23	—
R - R	1,3	—	1,25	—	1,25	—
R - T	0,4	—	0,5	—	0,5	—

Abl. 2 Fortsetzung.

	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
P	Bleibt bei 0,1																
P - P	0,65	0,61	0,65	0,63	0,62	0,61	0,65	0,59	0,97		0,66	0,67	—	0,65	0,65	0,57	0,94
P - R	0,19	—	0,2	—	0,15	—	0,15	—	0,12	—	0,12	—	—	—	—	—	—
R - R	1,25	—	1,25	—	1,25	—	1,25	—	1,25	—	1,25	—	—	—	—	—	—
R - T	0,5	—	0,5	—	0,5	—	0,5	—	0,5	—	0,5	—	0,4	—	—	—	—

30. Oktober 1936 10,30 Uhr Abl. 3: P nicht zu erkennen, R - R 0,75 Sek.

10,43 Uhr Abl. 2

	1	2	3	4	5	6	7
P	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05
P - P	0,66	0,66	0,66	0,64	0,64	0,64	0,56
P - R	0,08	0,09	0,08	0,06	0,06	0,05	0,04
R - R	0,67	0,65	0,64	0,64	0,63	0,63	1,05
R - T	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45

10,45 Uhr Abl. 2

	1	2	3	4	5	6	7	8
P	0,05	0,05	0,05	0,05	(0,05)	0,05	0,05	0,05
P - P	0,63	0,63	0,75	1,0	—	0,68	0,68	0,66
P - R	0,11	0,11	0,08	—	—	0,13	0,13	0,11
R - R	0,63	0,60	1,05	—	0,6	0,68	0,66	0,65
R - T	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45

10,47 Uhr Abl. 2

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
P	Zwischen 0,05 und 0,1											
P - P	0,65	0,675	0,65	1,45	—	0,65	0,66	0,67	0,67	0,66	0,66	0,66
P - R	0,24	0,24	0,21	—	—	0,25	0,25	0,25	0,21	0,21	0,15	0,1
R - R	0,65	0,65	1,05	—	1,11	0,65	0,65	0,65	0,64	0,65	0,65	0,65
R - T	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45

10,50 Uhr Abl. 2

	1	2	3	4	5	6	7	8
P								
P - P	0,65	0,65	0,65	0,65	0,63	0,55	0,60	—
P - R	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	—	0,3
R - R	0,65	0,65	0,65	0,65	0,65	1,18	—	—
R - T								

10,52 Uhr Abl. 2

Erheblich verzittert

Kein sicheres P

R - R 0,63 Sek.

10,55 Uhr Abl. 2

	1	2	3	4	5	6
P	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
P - P	0,66	0,64	0,64	0,64	0,58	—
P - R	0,23	0,20	0,18	0,19	—	0,15
R - R	0,6	0,65	0,65	1,2	—	—
R - T	Unsicher!					

11,04 Uhr Abl. 2 Keine Vorhofzacke mehr!

R - R	2,5	6,1	6,3	5,9	2,2	Exitus

Literaturverzeichnis.

1. Bohnenkamp, H., Kli. Wo. 1923, 1829.
2. Dieuaide und Davidson, Arch. of int. medic. 28, 663, 1921 Ref.
3. Donath und Kauf, Wiener Kli. Wo. 1924, 331.
4. Dreßler, Kli. Elektrokardiographie, Urban und Schwarzenberg 1934.
5. Einthoven, Arch. neerland de physiol. 5, 174, 1921.
6. Fischer, R., Kli. Wo. 1936, 1077.
7. Halsey, Heart 6, 67, 1915/17 Ref.
8. Hegler, Münchn. med. Wo. 1912, 1894.
9. v. Hoeßlin, Kli. Wo. 1923, 15 / Kli. Wo. 1924, 819 / Kli. Wo. 1925, 62. / Erg. d. inn. Med. 39, 276, 1931.
10. Iwasaki, Kli. Wo. 1935, 1395.
11. Kahn, Morries und Goldstein, Americ. journ. of med. science, 3, 168, 1924 Ref.
12. Klewitz, Zeitschr. für Biologie, 67, 279, 1917.
13. Martini und Sckel, Dtsch. Arch. für klin. Med. 158, 350, 1928.
14. Misao T. N. Maeda, T. Tanaka, K. Noma und S. Itoh, Zeitschr. für klin. Med. 130, 332, 1936 Ref.
15. Pick, Kli. Wo. 1924, 662.
16. Robinson, Journ. of exp. Med. 16, 291, 1912 Ref.
17. Rothberger und Winterberg, Pflüg. Arch. für Physiol. 141, 343, 1919.
18. Schellong, Zeitschr. d. ges. exp. Med. 36, 297, 1923. / Kli. Wo. 1923, 1394.
19. Weber, Elektrokardiographie, Springer 1935.
20. Wenckebach und Winterberg, Unregelmäßige Herztätigkeit, Engelmann 1927.

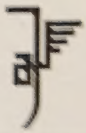
Lebenslauf.

Am 23. Mai 1914 wurde ich, Theodor Geiger, in Stuttgart geboren, als Sohn des Erwin Geiger, Kreisstraßenmeister in Backnang und seiner Ehefrau Marie Geiger, geb. Burkhardt.

Die Volksschule besuchte ich in Backnang von 1920—1923 Dann folgten 8 Jahre am Realgymnasium in Backnang. Im Frühjahr 1932 bestand ich am Reform-Realgymnasium in Feuerbach die Reifeprüfung und bezog im Sommersemester 1932 die Universität Tübingen zum Studium der Medizin. Im Sommersemester 1933 war ich krankheitshalber beurlaubt. Die medizinische Vorprüfung bestand ich in Tübingen nach dem Wintersemester 1934.

Die klinischen Semester verbrachte ich mit Ausnahme des Wintersemesters 1935 und des Sommersemesters 1936, in denen ich in Berlin immatrikuliert war, in Tübingen.

Am Schluß der Ausführungen möchte ich Herrn Privatdozent Dr. C. Ernst und Herrn Dozent Dr. W. Schmidt meinen herzlichen Dank zum Ausdruck bringen für die Überlassung des Themas und für die freundliche Anleitung bei dessen Ausarbeitung.



» BUCHDRUCKEREI «
» ALFRED JACOBEIT «
» BERLIN-KÖPENICK «